UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉES 1922. — N° 4

Contribution à l'Étude Histologique

DU

PEMPHIGUS SYPHILITIQUE

des NOUVEAU-NÉS

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 23 février 1922

PAR

ANDRÉ MANCEAUX

Ancien Interne des Hôpitaux
Préparateur d'Anatomie Pathologique à la Faculté d'Alger
Décoré de la Croix de guerre
= Né à Alger, le 13 Mai 1895 =

MEMBRES DU JURY :

MM. POUJOL, Professeur d'Anatomie Pathologique. — *Président.*
GILLOT, Professeur de la clinique Médicale Infantile.
M. RAYNAUD, Agrégé (Médecine). — *Juges.*
AUBRY, Agrégé (Médecine).

ALGER, IMP. MODERNE, 2, Boulevard Laferrière et 1, Boulevard Baudin

1922

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉES 1922. — N° 4

Contribution à l'Étude Histologique

DU

PEMPHIGUS SYPHILITIQUE

des NOUVEAU-NÉS

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 23 février 1922

PAR

ANDRÉ MANCEAUX

Ancien Interne des Hôpitaux
Préparateur d'Anatomie Pathologique à la Faculté d'Alger
Décoré de la Croix de guerre
= Né à Alger, le 13 Mai 1895 =

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MEMBRES DU JURY :

MM. POUJOL, Professeur d'Anatomie Pathologique. — *Président.*
GILLOT, Professeur de la clinique Médicale Infantile.
M. RAYNAUD, Agrégé (Médecine). — *Juges.*
AUBRY, Agrégé (Médecine).

ALGER, IMP. MODERNE, 2, Boulevard Laferrière et 1, Boulevard Baudin

1922

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. CURTILLET (O. ✲, I. ✪).
ASSESSEUR	HERAIL (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✲, ⚷, I. ✪).
	LEBLANC (✲, ⚷, I. ✪).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪).
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✲, ⚷, I. ✪).
Chimie minérale et organique	H. GUILLEMARD.
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale	VINCENT (✲, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O. ✲, I. ✪).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✲, I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✲, I. ✪).
Clinique médicale infantile	GILLOT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	N...
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✲, I. ✪, O. ⚷).
Histologie	ARGAUD (✲, I. ✪, ⚷).
Hygiène	CHASSEVANT (O. ✲, I. ✪).
Médecine légale	N...
Matière médicale et thérapeutique	HERAIL (I. ✪).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIE (✲, I. ✪).
Pharmacie	MUSSO (I. ✪).
Physiologie	TOURNADE (✲, ✱).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

PROFESSEURS HONORAIRES

M. BATTANDIER (I. ✪). | M. MALOSSE Théod. (I. ✪ ⚷).

CHARGÉ DE COURS

Médecine opératoire	M. CABANES (✲, ⚷).

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM. COSTANTINI (✲, ✱).
	LOMBARD (✱).
Médecine	M. RAYNAUD (✱).
	AUBRY (✲, ✱).
Physiologie	GIRAUD (✲, ✱).
Histoire naturelle, méd. et parasitologie.	SENEVET (✱).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Accouchements	MM. FUSTER (✲, ⚷, I. ✪).
Chimie	H. MALOSSE (✱, I. ✪).
Anatomie	FERRARI (✱, A. ✪).
Pharmacie et matière médicale	N...

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A LA MÉMOIRE DE NOS GRANDS-PARENTS,

Ravis trop tôt à notre affection.

A MA GRAND-MÈRE,

Qui depuis notre plus tendre enfance, nous a toujours prodigué ses soins et ses gâteries.

En témoignage de reconnaissance et d'affection.

A MON PÈRE,

Qui a été et est encore pour nous, un excellent guide, prêchant de parole et d'exemple, en même temps qu'un ami, presqu'un camarade.

A MA MÈRE,

En témoignage de vive reconnaissance pour la confiance qu'elle nous a toujours accordée et pour la générosité et la grandeur de son affection.

A MA SŒUR,

Camarade de nos premiers jeux, dont nous admirons maintenant le talent, en témoignage de notre étroite affection.

A MA FEMME,

« Mon ami le plus sûr ».

En gage de la confiance que je place en elle.

A TOUS MES PARENTS.

A MES BEAUX-PARENTS.

AUX FAMILLES ARAGON,

Qui sont pour nous et notre famille, plus que des amis. Nous les remercions ici de toutes les bontés qu'ils ont pour nous.

A MON COUSIN LE DOCTEUR Jean MARGUERITE,
Externe des hôpitaux,

En gage de mon affection.

AU DOCTEUR Roger PLANTEY,

Vieux compagnon d'étude, auquel nous unit une solide amitié qui n'a jamais faibli.

AU DOCTEUR Fernand LAYANI,
Interne des hôpitaux d'Alger,
Externe des hôpitaux de Paris,

Nous n'oublierons jamais nos études faites en une collaboration si étroite, et regrettons d'avoir vu nous quitter si tôt cet excellent ami.

A TOUS NOS AMIS.

A LA MÉMOIRE DE MES COMPAGNONS D'ARMES

du 42me Régiment d'Infanterie Coloniale,

Tombés au champ d'honneur, pendant les trois années où nous suivîmes ce Régiment dans toutes ses aventures.

A MON MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR POUJOL,

Agrégé de physiologie,

Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine d'Alger,

Qui a eu la bonté de nous fournir le sujet de cette thèse, et qui nous fait le grand honneur de la présider. En gage de respectueuse reconnaissance pour l'accueil si chaud qu'il nous a fait dans son laboratoire au retour des hostilités.

Voilà la quatrième année que nous travaillons sous sa direction et pendant ces quatre ans nous n'avons cessé de trouver en lui un maître plein de cordialité et de bienveillance.

Hommage de respectueuse gratitude pour la patience avec laquelle il a su nous initier aux difficultés de l'Anatomie Pathologique.

A MES JUGES,

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT,

MONSIEUR LE DOCTEUR M. RAYNAUD,

MONSIEUR LE DOCTEUR AUBRY.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ARGAUD,

Dont nous admirons l'esprit si scientifique, la clarté et la précision des cours.

En gage de reconnaissance pour la sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUVIER,

Professeur de la clinique olotétricale d'Alger,

En souvenir des six mois passés comme Interne dans son service et en remerciement de nous avoir guidés dans ce vaste domaine de la médecine.

A MONSIEUR LE DOCTEUR Jean MONTPELLIER,

Ex-chef de clinique,
Chef des travaux d'anatomie pathologique,

Avec lequel nous fîmes nos tous premiers pas, dans nos études médicales et auquel nous serons toujours reconnaissants des bases solides qu'il nous a données.

A MONSIEUR LE DOCTEUR Lucien RAYNAUD,

Chef du Service de la Santé maritime,

En gage de vive reconnaissance pour le dévouement et la bonté qu'il a toujours témoignés à notre famille et à nous-mêmes.

A MONSIEUR LE DOCTEUR STUMPH,

Que ce modeste ouvrage soit pour lui le témoignage de ma gratitude pour son inlassable dévouement, toutes les fois que nous eûmes recours à lui.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BULLINGER,

En remerciement de l'intérêt qu'il nous porte.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PÉLISSARD,
Médecin des Hôpitaux,

Qui nous a agréé dans son service, et dont nous apprécions tous les jours davantage, la cordialité et la bonté.

A MESSIEURS LES CHEFS DE CLINIQUES
POUGET ET DUBOUCHER,

Dont nous estimons fort l'amitié.

A TOUS NOS MAITRES
DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ D'ALGER
et plus spécialement
A MM. CURTILLET, COCHEZ, ARDIN-DELTEIL, LEMAIRE,
FERRARI, CABANNES, LEBLANC.

A MES CAMARADES D'ÉTUDES
et plus spécialement
A MM. LES DOCTEURS Suzanne TESTOUD, BEUDON,
POUGET L., MERZ, RIBET.

INTRODUCTION

Il existe, dans la syphilis héréditaire, une lésion cutanée qui n'a pas son analogue dans la syphilis des adultes et qui porte le nom de Pemphigus syphilitique. *Cette affection est caractérisée par des bulles mesurant de 2 ou 3 millimètres de diamètre à 1 centimètre, remplies d'un liquide louche ou purulent. Cette éruption, dont les sièges sont la paume des mains et la plante des pieds, s'observe le plus fréquemment dès la naissance, que le fœtus soit à terme ou un peu avant terme. Elle dénote, en général, une syphilis fatale à bref délai.*

Dans cette question du Pemphigus syphilitique, *nous laisserons de côté la partie clinique, pour ne nous occuper exclusivement que de l'étude histoligique de la bulle.*

Nous étudierons celle-ci méthodiquement, à tous ses stades et nous tâcherons de tirer de cette étude quelques idées sur sa formation, sur sa pathogénie.

Ce qui nous a poussés à entreprendre ce travail, c'est d'abord l'occasion qui s'est présentée à nous de suivre l'évolution de cette bulle pas à pas, de la surprendre à tous ses stades ; c'est ensuite le fait que nos recherches bibliographiques sur la question de l'évolution de la bulle dans le Pemphigus syphilitique sont à peu près restées stériles, c'est enfin dans l'espoir de trouver ici une formation un peu spéciale, pensant que le spirochète pourrait bien avoir tracé sa signature au bas de ces lésions.

Le Pemphigus syphilitique *des nouveau-nés étant une affection très fréquemment observée, nous fûmes surpris de n'avoir pu trouver, dans les ouvrages et pu-*

blications qu'il nous a été possible de fouiller, des renseignements précis sur l'histologie de cette éruption, qui, si elle n'est pas toute la maladie, en est tout au moins le symptôme qui la décèle constamment.

Mais, de ce que nos recherches ne furent pas heureuses, nous ne prétendons aucunement présenter un fait entièrement nouveau. Nous regrettons de nous être vu bridés par la pauvreté de nos bibliothèques, de n'avoir pu élargir notre champ d'action et de n'avoir pas, de la sorte, demandé à la littérature allemande des renseignements qu'elle nous aurait peut-être fournis. Nous devons cependant ajouter que nous n'avons trouvé aucun renseignement dans Centralblatt de 1893 à 1913, Virchow Archives de 1910 à 1914, Ziegler Beitrage de 1886 à 1920.

Dans la littérature française, nous n'avons nulle part trouvé une étude suivie de cette question et c'est pourquoi, nous avons cru qu'il n'était pas inutile de rendre compte du fait particulier qui était venu à notre observation.

CHAPITRE I

Formation des Bulles

Différents processus — Différentes théories

Avant que d'aborder l'étude histologique des bulles du *Pemphigus Syphilitique,* nous croyons nécessaire pour la clarté des faits, de consacrer ce chapitre à préciser ce qu'est une bulle et quelles sont, à l'heure actuelle, les idées en cours sur la pathogénie de cette lésion.

La bulle est une véritable « *hernie kystique* » qui, cliniquement, apparaît comme un soulèvement de l'épiderme plus ou moins aminci, qui contient une certaine quantité de liquide, en général séreux, tout au moins au début, et que l'on devine par transparence.

Très tendu tout d'abord, l'épiderme, ou bien crève sous la pression trop forte et le travail de cicatrisation s'effectue, ou bien il résiste, mais bientôt s'affaisse, se flétrit : la bulle se dessèche.

Il y a des bulles de toutes dimensions. Ces dimensions dépendent de plusieurs facteurs, en particulier la pression sous-jacente, la résistance de l'épiderme, son adhérence plus ou moins grande au derme.

Évolution Clinique

En clinique donc, l'évolution se fait en différentes étapes : la bulle est quelquefois annoncée par un *stade prébulleux,* caractérisé par de l'œdème, de la tension ou une simple rougeur de la région ; c'est le cas, par exemple, pour la dermatite polymorphe douloureuse. Mais, par contre, il arrive que rien ne puisse faire prévoir l'apparition d'une bulle, en une région en apparence absolument normale ; il en est ainsi dans le pemphigus chronique vrai, dans l'épidermolyse bulleuse à kystes ou sans kystes épidermiques. Donc, le stade prébulleux de congestion d'œdème est un stade inconstant.

Le *stade bulleux* peut donc, dans certaines affections, se produire d'emblée. A ce stade, la bulle s'épanouit ; elle apparaît comme une « hernie kystique » à contenu séreux un peu louche, que l'on aperçoit par transparence, à travers les assises épidermiques, plus ou moins nombreuses, qui constitutent son toit.

Selon le degré de congestion, qui accompagne ce stade, la bulle sera entourée d'une auréole éryhémateuse plus ou moins marquée. Elle le sera très peu dans le pemphigus vrai ou dans l'épidermolyse bulleuse, elle le sera beaucoup dans la dermatite polymorphe douloureuse.

Puis, à ce stade de plein épanouissement succède un *stade d'éclatement* inconstant. En effet, au lieu de crever, la bulle peut se flétrir et se dessécher d'emblée. Si elle crève, le travail de cicatrisation s'opère, et, selon la profondeur de la lésion, ce travail aboutit à la *restitutio ad integrum,* ou à du tissu cicatriciel. En résumé :

Un *stade prébulleux* inconstant ;

Un *stade bulleux ;*

Un *stade d'éclatement* inconstant ;

Un *stade de cicatrisation,* utile seulement lorsqu'il y a eu éclatement.

Ces différents stades cliniques se suivent sur les coupes, et l'*histologie* les explique fort bien.

Évolution des lésions histologiques — Stade prébulleux

Si, comme dans le pemphigus vrai — que nous avons toujours en vue comme base de notre description, — le stade prébuleux n'existe pas, une coupe praquée en un point quelconque, ne montrera aucune altération du côté de la zone papillaire du derme. Il en sera de même dans l'épidermolyse bulleuse. Si, au concontraire, l'apparition de la bulle est précédée d'un stade congestif, la coupe fait voir, alors qu'aucune bulle n'est encore apparue, une vaso-dilatation intense, une congestion ectasique de la zone papillaire épidermodermique, un œdème dermique qui dissocie les élé-

ments fixes. Cet œdème est souvent exactement sous-épidermique, papillaire.

Du côté de l'épiderme, les avis sont partagés. Pour les uns, il serait le siège de lésions, d'altérations préexistantes, sans lesquelles la bulle ne peut se réaliser. C'est l'avis de Audry, Gérard (1). Pour d'autres, il n'y aurait aucune altération épidermique à ce stade (Darier, Chambard). En fait, comme Audry, le dit lui-même, ces altérations, quand elles existent, sont variables avec les cas.

Donc, ce stade comporte des lésions dermiques, avec ou sans lésions épidermiques.

Stade Bulleux

La bulle est constituée, nous en ferons une étude d'ensemble, une description générale et prendrons pour prototype la bulle de pemphigus vrai. Elle nous apparaît comme une « *hernie kystique* » limitée, en haut, par un *toit,* en bas, par un *plancher.* Toit et plancher s'unissent sur les côtés en formant un angle aigu; le premier est soulevé en dôme, le second évasé en cupule, de sorte que la bulle prend l'aspect d'un ménisque bi-convexe. Nous examinerons d'abord le toit et le plancher, nous dirons un mot du contenu et terminerons par les lésions avoisinantes dermiques et épidermiques.

Le *toit* est constitué tantôt (2) par le stratum corneum seulement, tantôt par le stratum corneum, granulosum et des débris du corps muqueux, et quelquefois, pour certains auteurs (3) par l'épiderme tout entier (4).

Le *plancher* varie en même temps que le toit. Tan-

---

(1) Recherches sur les altérations de la peau, du sang, des urines dans un cas de pemphigus chronique vrai. — Ann. derm. et syph. 1901, page 113.

(2) Audry. Loco citato.

(3) Id.

(4) Montpellier et Lacroix. (Epidermolype bulleuse). Ann. de Dermat. et syphil. 1901.

tôt le fond de la bulle se trouve être représenté par le stratum granulosum, tantôt par la couche basale, tantôt par la zone papillaire du derme. Quels que soient les éléments qui prennent part à sa constitution, ce plancher est toujours remanié, disloqué par le passage de l'exsudat d'œdème, les éléments de diapédèse venus du derme, et c'est souvent avec peine que l'on peut reconnaître la zone granuleuse ou la zone germinative. Cependant, quelquefois, on est frappé par l'intégrité du stratum germinativum.

Le contenu est constitué d'abord par de la sérosité, puis du sang, des leucocytes, de la fibrine viennent aussi remplir la cavité ; on trouve aussi des cellules épidermiques plus ou moins altérées.

Les *lésions dermiques* sont toujours caractérisées par de la congestion, de l'œdème, surtout intenses au niveau de la zone papillaire.

Les *lésions épidermiques* de voisinage sont variables. Autour de la bulle, on relève de l'œdème intercellulaire ; le liquide d'œdème a fusé entre les cellules et les a écartées les unes des autres ; ces cellules épidermiques, tantôt sont aplaties, avec un noyau altéré, mal coloré, tantôt, au contraire, elles sont boursouflées, siège d'un œdème endocellulaire. Un peu plus loin, on trouve fréquemment un îlôt de ces cellules vacuolaires, qui donnent parfois naissance à de véritables vésicules intra-épidermiques. En somme, *état spongoïde de Unna* et *état vacuolaire de Letoir* coexistent. Nous reviendrons sur ce point.

Dans la dermatite polymorphe douloureuse, la congestion est plus marquée. Dans l'épidermolyse bulleuse (1), le toit de la bulle est constitué par l'épiderme soulevé en masse.

Stade d'éclatement

Dans le stade suivant (*stade d'éclatement*), le toit de la bulle a cédé, on en aperçoit des débris sur les bords ; le liquide s'est échappé en tout ou en partie ;

(1) Montpellier. Loco citato.

le fond de la bulle, qui n'est plus soumis à la pression de ce liquide, n'est plus concave, mais plan ; les lésions épidermiques n'ont pas changé.

Stade de Réparation

Puis le *stade de réparation* s'opère. Si la bulle avait comme plancher la couche basale, la répartition va être parfaite ; le recouvrement épidermique se fait, soit par aboulis des cellules épidermiques provenant de l'épiderme avoisinant, soit aux dépens d'îlots de cellules épidermiques qui ont persisté, soit aux dépens de l'épithélium de canaux de glandes sudoripares, intacts.
La *restitutio ad integrum* se fera presque toujours, car dans le pemphigus vrai, le corps papillaire est, en général, intact. Dans la dermatite polymorphe douloureuse, les choses se passent de même. Dans l'épidermolyse bulleuse à kystes épidermiques (1), il se produit au-dessus du plancher, représenté ici par la zone papillaire du derme, une sorte de colmatage d'une épaisseur variable auquel prennent part des globules rouges, des leucocytes emprisonnés dans de la fibrine. Puis ce colmatage va s'organiser, se transformer en un véritable tissu de granulations et le recouvrement épidermique se fera, grâce à la prolifération de cellules épidermiques, égarées de ci, de là.

Nous venons de donner, au point de vue clinique et histologique, la description d'une bulle, et, nous avons pris comme type une bulle de pemphigus vrai.

Différents faits ressortent de cet exposé. Les voici :

Le *siège* de la bulle est chose variable, non seulement avec des affections différentes, mais, dans une même affection, selon les points d'éclosion ; nous tâcherons d'expliquer cette variation.

Les *lésions dermiques* sont constantes, très marquées et doivent jouer un rôle prépondérant, que nous essaierons de mettre en lumière.

Les *lésions épidermiques* sont plus ou moins tardives. Il importe de savoir si ce ne sont que des lésions

(1) Montpellier. Loco citato.

de voisinage ou bien si elles jouent un rôle dans la formation bulleuse.

Nous allons tenter d'exposer le processus de formation de la bulle, et, nous pensons ainsi pouvoir mettre en évidence, le rôle des lésions dermiques et épidermiques et expliquer les variations de siège de la bulle.

Supposons que les lésions dermiques aient atteint leur maximum ; l'œdème, sous-épidermique, papillaire, allant en augmentant, il se produit une accumulation de liquide, qui soumet les régions avoisinantes à une pression de plus en plus grande, sous laquelle cèderont les éléments les moins résistants ; que ce défaut de résistance vienne de leur constitution anatomique ou soit acquis, pathologique. Ce n'est donc pas vers les plans profonds résistants que ce liquide va chercher une issue, mais vers les régions superficielles. De ce côté, la barrière est constituée par les différentes couches épidermiques. Deux facteurs sont en présence : la pression sous-jacente et la résistance plus ou moins grande que lui opposeront les strates épidermiques, selon qu'elles seront saines ou altérées.

Si l'épiderme est le siège de graves altérations, son adhérence au derme sera d'autant moins grande, et c'est dans ce cas que toutes les assises épidermiques seront soulevées en masse (épidermolyse bulleuse à kystes épidermiques). Le plan de cilvage se trouve être alors entre le derme et l'épiderme, le toit de la bulle est constitué par l'épiderme tout entier, le plancher par la zone papillaire du derme.

C'est la bulle sous-épidermique.

Ce cas, bien que cité couramment par les classiques, est très rare, ainsi que l'a montré Montpellier. Il l'a comme nous l'avons déjà dit, trouvé très exactement reproduit dans un cas d'épidermolyse bulleuse.

Nous attribuons ce décollement en masse à un défaut d'adhérence et n'en faisons pas la simple conséquence d'une pression très forte, exercée par le liquide d'œdème sur l'épiderme.

L'intensité de la pression intervient bien, mais n'est pas suffisante. Pour prendre un exemple, un peu à côté de la question, nous pourrions citer le cas de

l' « eczéma rubrum », où il se produit, en une région limitée, une perte de liquide brusque, extrêmement abondante et où, pourtant, il n'existe pas de décollement en masse de l'épiderme. Le siège occupé par ces phlyctènes, n'est donc pas conditionné uniquement par la pression sous-jacente, mais semble dépendre aussi et surtout d'un défaut d'adhérence et de l'absence de toute lésion épithéliale.

Supposons maintenant l'adhérence entre le derme et son épithélium beaucoup plus intime. Le liquide exsudé filtre à travers la couche basale, sans beaucoup la détériorer, puis il s'insinue entre les cellules des strates malpighiennes, qu'il écarte les unes des autres, en distendant leurs filaments d'union ; et, imbibant cette zone épidermique comme une véritable éponge — d'où le nom d'état spongoïde de Unna — il gagne la surface. Mais, à ce flux ascendant, s'oppose alors la barrière beaucoup plus résistante du stratum granulosum, auquel vient s'ajouter le stratum corneum. Ce liquide ne peut briser cette double résistance, mais il soulève et le stratum corneum et le stratum granulosum, les clive et s'en coiffe : la bulle est constituée.

Le toit est ici formé par le stratum granulosum et le stratum corneum, le plancher par les débris du corps muqueux de Malpighi et le stratum germinativum. *C'est une bulle profonde de Renault.*

Ce siège semble le plus normal, car aucune altération primitive de l'épiderme ne semble être nécessaire pour l'expliquer, bien qu'une fragilité des assises muqueuses ne puisse que le mieux conditionner.

En effet, dans ce cas, nous nous trouvons en présence d'une simple exagération des phénomènes physiologiques. Je m'explique :

Les vaisseaux ne pénètrent pas dans l'épiderme et la nutrition de celui-ci est assurée par les plasmas, qui ont transsudé au niveau de la région réticulaire du derme. Ces plasmas filtrent à travers la vitrée, passent entre la rangée de cellules cylindriques à grand axe vertical qui constitue la couche basale (stratum germinativum), puis s'épand entre les cellules Malpi-

ghiennes qui, écartées, baignent ainsi par toutes leurs faces dans ce liquide nutritif. Mais, pour maintenir la cohésion, des filaments d'union (de Ranvier) élastiques, jetés comme un pont d'une cellule à l'autre, limitent l'écartement. Puis les sucs arrivent au stratum granulosum, mais là, les filaments d'union se raccourcissent, se condensent, ne permettant plus l'écartement des cellules. Et, si ces cellules mal nourries voient leurs noyaux s'atrophier, leur cohésion devenir plus intime, on comprend qu'elles forment une barrière solide.

En somme, ces différentes dispositions anatomiques, qui facilitent les phénomènes de la nutrition épidermique, dirigent, en quelque sorte, la marche des transsudations pathologiques, comme elles dirigent celle des sucs nutritifs.

En résumé, les liquides d'œdème traversent la couche basale comme normalement les sucs le font ; ils ne se collectent pas dons le corps muqueux de Malpighi, à cause des filaments d'union qui s'y opposent (1), et ils soulèvent le stratum granulosum :

1° Parce que celui-ci ne se laisse pas infiltrer ;

2° Parce que son union avec le stratum Malpighien est minime.

Mais la phlycténisation peut s'opérer encore en une troisième région, et cela immédiatement au-dessous du stratum corneum. C'est la *bulle superficielle de Renaut*. Dans ce cas, il faut faire intervenir comme facteurs : l'altération préalable du stratum granulosum et le défaut d'adhérence entre la couche cornée et le stratum filamentosum (Gaucher).

Voilà comment, schématiquement, se forme une bulle.

C'est ainsi que se constitue la bulle dans les pemphigus vrais, c'est ainsi qu'apparaissent les vésicules d'eczéma, d'herpès, de miliaire, de dyshidrose, de dermatite herpétiforme.

Mais ce processus est-il unique? Ce stade primitif

(1) Ces filaments peuvent se rompre. Les cellules malpighiennes flottent alors librement dans la liquide d'œdème, il y a « acantholyse » (Auspitz).

d'œdème dermique intervient-il toujours seul, donnant lieu, secondairement, à un œdème épidermique interstitiel? Un œdème ne peut-il pas prendre naissance en plein épiderme, dans les cellules épidermiques elles-mêmes et venir en aide à l'œdème intercellulaire, s'il ne peut à lui seul créer une bulle? En d'autres termes, cet œdème intra-cellulaire, auquel on attribue quelquefois un rôle unique dans la formation de certaines vésicules, n'entre-t-il pas aussi en jeu dans la formation des bulles?

Et la question se résume alors en ceci : la bulle a-t-elle une pathogénie identique à celle de la vésicule et n'y a-t-il entre une bulle et une vésicule qu'une question de dimensions? La bulle ne serait alors qu'une grosse vésicule.

Les avis sont partagés. Pour Darier (1), la vésicule différerait de la bulle, non seulement par son volume, mais par son son siège, sa structure, sa pathogénie.

Pour résoudre la question, il nous semble simplement nécessaire, puisque nous avons montré que le processus de formation par *œdème interstitiel* était commun aux bulles et à certaines vésicules, d'examiner maintenant, si le processus de formation par œdème intracellulaire appartient uniquement aux vésicules et si, en aucun cas, il n'intervient dans la formation des bulles.

Mais avant que de trancher la question, il nous paraît utile de fixer, en quelques lignes, ce processus de formation par *œdème intracellulaire.*

Dans ce cas, la cellule épidermique prend le rôle actif, l'œdème se collecte dans son corps cellulaire. C'est la vésiculation du noyau, hydropisie du nucléole des anciens, niée par Leloir (2), qui montre que le nucléole n'est en rien intéressé, mais que l'œdème siège, au début, dans l'espace clair périnucléaire (endoplasme) et lui donne le nom d'altération cavitaire.

---

(1) Dacier. In Pratique Dermatologique. Article sur la path. gén. de la peau.

(2) Leloir. Archives de physiologie, 1878 et 1880.

Ce liquide d'œdème repousse le noyau qui s'altère et produit une vésicule unicellulaire. Un îlôt de ces cellules forme une vésicule intra-épidermique multiloculaire, qui pourra, par destruction des enveloppes cellulaires, devenir, par la suite, uniloculaire.

Maintenant que nous avons vu comment pouvait intervenir l'œdème intra-cellulaire dans la formation des vésicules, nous dirons, avec Rubens Duval (1), qu'en réalité, la description de l'altération cavitaire de Leloir est une peu schématique, la spongiose de Unna assez rarement pure et que le plus souvent l'œdème intra cellulaire se combine avec l'œdème intercellulaire. En somme, l'altération cavitaire paraît le plus souvent n'être qu'un adjuvant.

Mais, arrivons à la question que nous nous sommes posée ; je la répète : cette altération cavitaire joue-t-elle un rôle dans la formation de la bulle, au même titre que dans celle de la vésicule?

Il est très fréquent de trouver au pourtour de la bulle (comme nous le verrons plus loin) des cellules atteintes d'altération cavitaire ; on trouve même souvent, non loin, des îlôts de ces cellules et on a montré, il y a déjà longtemps, que ces îlôts pouvaient concourir secondairement à l'accroissement de ces bulles (2).

Donc, cette altération cavitaire qui préside à la formation de certaines visicules, ou mieux qui aide à cette formation, intervient aussi dans l'évolution de la bulle. Et alors la différence entre une bulle et une vésicule (au point de vue processus formatif) ne réside plus que dans ce fait, qu'une vésicule peut naître d'une simple altération cavitaire de quelques cellules et cela, uniquement parce que cet îlôt de cellules œdèmateuses n'est jamais de gros volume.

Pour en revenir au mode de formation des bulles, il nous semble donc permis de conclure en disant que

(1) Rubens Duval. — Thèse de Paris 1908. (Cytologie des inflammrtions cutanées, p. 109.

(2) Levaditi va plus loin et prétend que certaines bulles se formeraient quelque fois uniquement par altération cavitaire.

l'œdème interstitiel est le facteur le plus important, mais que l'on doit aussi tenir compte de l'altération cavitaire de Leloir, qui peut, le cas échéant, jouer un rôle d'auxiliaire.

Nous croyons bon aussi, avant de terminer ce chapitre, de fixer l'attention sur l'importance que jouent les lésions préexistantes (défaut d'adhérence, fragilité de certaines régions) dans le siège de la phlycténisation, et sur le rôle secondaire de la pression, plus ou moins grande, exercée par le liquide d'œdème.

En un mot, ce liquide cherche une issue en aveugle ; les dispositions anatomiques ou les altérations pathologiques dirigent sa route et fixent sa localisation.

Au point de vue *pathogénique*, les lésions dermiques, constatables ou non (pemphigus vrai, pemphigus hystérique, épidermolyse bulleuse), sont en général expliquées par une vaso-dilatation des vaisseaux papillaires ; vaso-dilatation conditionnée par une excitation, ou des lésions nerveuses que produisent les agents pathogènes eux-mêmes ou leurs toxines.

Les lésions épidermiques (altérations cellulaires, défaut d'adhérence) sont expliquées par des défauts de nutrition, résultant soit des lésoins dermiques sous-jascentes, qui provoquent de la compression de l'épiderme et, par suite, sa dénutrition, ou bien ces altérations sont primitives ou commandées par des lésions du réseau nerveux épithélial, occasionnant de véritables troubles trophiques.

CHAPITRE II

Autopsie — Lésions macroscopiques

L'occasion nous a été récemment offerte de pratiquer l'autopsie d'un nouveau-né porteur de lésions d'hérédo-syphilis. L'enfant, du sexe mâle, né à terme, avait vécu seulement deux heures. Il est normalement développé, exempt de malformations et a paru de poids moyen. Il existe un fin semis discret de minimes mouchetures hémorragiques, distribuées sur toute l'étendue des téguments, sauf à la face.

Les mains et les pieds sont d'une teinte violet-sombre, d'apparence homogène ou marbrée, suivant les points, qui s'atténue à partir du poignet et du cou-de-pied pour disparaître vers le coude et le genou. Sur ce fond ecchymotique, apparaissent un certain nombre d'éléments de pemphigus, disséminés à divers stades d'évolution ; simples *taches hémorragiques* d'un rouge foncé, légèrement saillantes ; minimes *vésico-pustules* plates, avec auréole hémorragique, à contenu séreux, purulent ou hématique ; *bulles* à fortes saillies hémisphérique, atteignant le diamètre d'un pois ; *ulcérations* plates, atteignant un centimètre de diamètre, recouvertes d'un exsudat noirâtre ; ulcérations plus sèches et en partie détergées. Ces lésions siègent sur le dos des mains ou des pieds, ou à leur face palmaire ou plantaire, ou à l'extrémité des doigts et des orteils.

L'incision des parties molles des membres, montre que les tissus sont imbibés d'une abondante sérosité d'œdème, d'une couleur d'ambre un peu foncé. Cette infiltration remonte jusqu'à la racine des membres. Elle est vraisemblablement liée aux lésions des pièces osseuses. Au voisinage de celles-ci, la sérosité devient hémorragique et il existe des hémorragies autour des vaisseaux. Tous les os longs présentent des lésions très

marquées d'ostéochondrite, avec décollement diaphyso-épiphysaire et de périostite. Ces lésions atteignent tous les grands os : fémurs, tibias, péronés, humérus, cubitus, radius (1).

L'ouverture des grandes cavités a montré qu'il existait de minimes ecchymoses sur les séreuses, notamment à la face interne de la dure-mère, sur la plèvre et le péritoine pariétaux, le long des vaisseaux coronaires.

On a examiné et trouvé sains en apparence, le cerveau, les fosses nasales, la muqueuse buccale, les poumons (où persistaient seulement des parties atelectasiées), le cœur, l'intestin, les reins, les testicules. La rate était volumineuse. Le foie, volumineux également, était d'une teinte rouge assez uniforme, non induré et ne laissait pas deviner l'altération de son parenchyme.

L'examen histologique n'en révéla pas moins un état anatomique tout à fait anormal ; il s'agit de cet état myéloïde, déjà décrit par de nombreux auteurs et caractérisé par la présence, soit dans les capillaires intralobulaires, soit entre les parois capillaires et les cellules hépatiques de nombreux myélocytes, soit en amas, soit isolés. Les myélocytes sont de divers types principaux, réunis par des formes intermédiaires : les uns sont volumineux, à noyau clair, à protoplasma développé ; les autres, petits, avec un très faible protoplasma et un noyau fortement et diffusément coloré ; ces derniers paraissent être des érythrocytes, bien que l'infiltration hémoglobique du protoplasma soit le plus souvent impossible à vérifier. Il existe aussi des cellules rondes, à noyaux polylobés, de la taille des leucocytes, et enfin on a trouvé quelques grandes mégocaryocytes à noyau bourgeonnant, complétant l'analogie de ces éléments d'infiltration avec les cellules de la moelle hémopoïétique. La présence dans les lobules de ces nombreuses cellules étrangères, a disloqué les travées et détruit leur régulière ordination. Les espaces-portes et les parois des veines sus-hépatiques, présen-

(1) L'étude histologique de ces lésions a fait l'objet d'une étude séparée de M. le professeur Poujol.

tent une dense infiltration par des cellules rondes, plutôt des types lymphocytes ou leucocytes que myélocytes. Les vaisseaux et les canaux biliaires interlobulaires ont été trouvés sains. Quant aux cellules hépatiques, elles sont notablement augmentées de volume, leur diamètre moyen étant environ le double du diamètre des cellules du foie d'un enfant de un mois, prises pour terme de comparaison. Leurs noyaux sont clairs, le protoplasma est parsemé de taches claires confluentes et à bords estompés. Les pièces ayant été fixées au formol aqueux, on n'a pas pu rechercher le glycogène. Un certain nombre de cellules sont infiltrées de pigments biliaires. On n'a pas réussi, par l'imprégnation au nitrate d'argent, suivant la méthode de Levaditi, à mettre des spirochètes en évidence dans ce foie. La même recherche faite dans la rate est également demeurée infructueuse.

Peut-être nous faut-il accuser la fixation.

CHAPITRE III

Étude histologique de la bulle de pemphigus syphilitique

Un certain nombre d'éléments de Pemphigus ont été fixés séparément dans du formol au dixième. Les pieds et les mains *in toto,* ont pu également être réservés et conservés dans la même solution et ont ainsi fourni aisément les éléments des préparations, se rapportant aux divers stades des lésions.

Ces pièces fixées au formol ont été, en général, coupées à la congélation, puis colorées à l'hémalium, éosine, safran. L'inclusion à la paraffine a été utilisée surtout comme moyen de contrôle ou quand la congélation n'eût pas permis de conserver les rapports des parties.

Nous allons tâcher maintenant de surprendre la bulle depuis son tout début, jusqu'à son épanouissement et *à sa disparition.* Pour ce faire, nous ferons porter notre examen, d'abord sur des coupes pratiquées en des endroits où la peau a gardé sa teinte normale, puis en des points hémorragiques ; nous examinerons ensuite des coupes de vésico-pustules au moment où elles pointent à peine, puis de pustules épanouies, puis flétries, et enfin en voie de cicatrisation.

COUPE N° I : *Peau de la face externe de la cuisse. (Teinte normale, hémorragies punctiformes, œdème sous-cutané). — Coupe à la congélation.*

Examen histologique :

Epiderme : Peu de lésions apparentes, sauf de l'hyperkératose diffuse (probablement fœtale). A la partie centrale, surtout dans le voisinage de l'hémorragie dermique, on trouve la couche papillaire du derme plus riche en cellules que normalement. Dans ces mêmes régions et par points, la couche germinative de Rémy paraît assez sérieusement disloquée par l'œdème.

Derme : œdème diffus et léger. Deux points hémorragiques périglandulaire (glandes sudoripares). Les quelques artérioles que l'on trouve ont, pour la plupart, un endothélium tuméfié et certaines présentent un petit manchon de plasmazellen.

Autour des glandes et des vaisseaux, l'infiltration est nulle ou peu marquée. Quand elle existe, elle est représentée par des éléments du type lymphocyte ou plasmazellen.

En résumé : hémorragie, légère endartérite, manchons de plasmazellen, léger œdème, dislocation par points de la couche de Rémy.

COUPE N° II : *Peau de la plante du pied gauche, sous le troisième métatarsien.*

Il s'agit d'une zone de peau demeurée blanche, tandis que les parties avoisinantes sont marbrées et livides.

Epiderme : Rien de particulier.

Derme : Hémorragies punctiformes dans les couches papillaires et sous-papillaires, pas dans le chorion, ni dans l'hypoderme. Infiltration légère, diffuse de lymphocytes (le plus souvent moyens lymphocytes). Autour des vaisseaux et des glandes sudoripares, on les trouve plus nombreux, mieux groupés. De ci de là, on rencontre des vaisseaux dont l'endothélium prolifère.

COUPE N° III : *Peau de la face externe de l'avant-bras gauche* (à 4 cms au-dessus du poignet).

La peau a une teinte violacée, diffuse, avec des marbrures. Sur la section comprenant la peau et les muscles, on voit de nombreux points ecchymotiques disséminés.

Epiderme : pas de lésions nettes.

Derme : Etat hémorragique très marqué. Les hémorragies intéressent les parties les plus variées : corps papillaire, derme, tissu adipeux, glandes sudoripares, nerfs, muscles et interstices musculaires, Au voisinage des foyers hémorragiques, on trouve fréquemment du pigment ocre. Il existe une infiltration

très discrète par des mononucléaires petits ou moyens, parfois formant de petits foyers.

Les lésions artérielles sont moins marquées que sur les coupes précédentes. Quelques-unes sont encore trouvées atteintes d'endartérite.

COUPE N° IV : *Tache hémorragique de 5 mm. de diamètre (siégeant à la face dorsale du poignet gauche, côté extérieur).*

A cause de sa circonscription assez nette, de la forme arrondie, de sa très légère saillie, cette tache a paru représenter le tout premier début d'un élément pemphigoïde.

Examen histologique :

Derme : Les coupes montrent une infiltration hémorragique diffuse et considérable, en nappe, localisée dans les couches superficielles du derme (en plein chorion, dans les couches papillaires et le col réticulé). A ce point de vue, l'hypoderme est à peu près intact. Par contre, les cellules fixes y sont plus nombreuses qu'à l'état normal. On y rencontre quelques lymphocytes et mononucléaires, mais en infiltration diffuse, sans systématisation nodulaire. Beaucoup des vaisseaux du plexus intradermique sont thrombosés. Ce sont surtout les rameaux qui se dégagent de ce plexus vers la profondeur qui sont atteints. Il a paru qu'il s'agissait surtout de veinules. Il ne paraît pas douteux que ces thromboses aient une part dans la production des hémorragies. Dans les zones hémorragiques, les faisceaux conjonctifs deviennent indistincts et le nombre des noyaux conjonctifs augmente. Les glandes sudoripares sont à peu près indemnes ; quelques-unes seulement présentent une infiltration hémorragique discrète.

D'autre part, l'*épiderme* est attaqué, en bien des points, par sa face profonde. La couche germinative est disloquée. Les cellules, ainsi d'ailleurs que celles des assises profondes du stratum malpighien, gonflées, ramollies, devenues plus claires, se laissent dissocier et les éléments qui infiltrent le corps papillaires (plasma, globules blancs, globules rouges, cellules fixes), en-

vahissent les zones profondes de l'épiderme. Pas d'état vacuolaire de Leloir, pas de points spongoïdes de Unna sauf peut-être en un endroit où se trouve un amas de globules rouges et de mononucléaires dans une cavité sous cornée, formant une véritable vésicule intra-épidermique, hémorragique. Les cellules épidermiques qui la limitent sont claires et délimitées par des traits fins, sans filaments d'union visibles.

La couche cornée se retrouve à peu près partout, sauf en certains points, où elle a sans doute été entraînée par le rasoir.

Le stratum granulosum est net. Pas de parakératose.

Rien n'indique encore sur cette coupe où et comment va se constituer la vésicule.

COUPE V. : *Vésicopustule au début.*

Minime vésicopustule tout à fait au début. Cette lésion se montrait comme une petite tache circonscrite de 2 à 3 mm. de diamètre, de couleur bleu foncé, se détachant sur le fond blanc de la peau de la face interne du talon. Le centre fait une légère saillie ; il est légèrement dépressible, ce qui correspond à un début de décollement de l'épiderme.

Le petit grossissement nous montre qu'il s'agit d'une vésico-pustule intraépidermique, donc limitée à la face profonde par les vestiges de la couche de Rémy et quelques strates malpighiennes plus ou moins altérées, et à sa partie supérieure par un toit constitué par la lame cornée. En bordure de cet élément, ainsi d'ailleurs que sous lui, on trouve de très nombreuses hémorragies en minimes foyers, abondantes surtout dans le corps réticulé et encore plus dans les papilles. Le chorion et l'hypoderme, à ce petit grossissement, ne présentent rien de spécial, sinon un plus grand nombre d'éléments cellulaires que normalement.

Le fort grossissement nous montre que le contenu de cette vésicule est constitué par : des globules rouges, des leucocytes divers, des éléments malpighiens disloqués, plus ou moins divisés et de nombreux grains de pigment ocre. Le toit nous apparaît constitué exclusivement par le stratum corneum, lequel d'ailleurs s'est

laissé décoller du stratum disjunctum, dans l'angle de la vésicule, jusque sur une certaine étendue. Les vestiges de la couche de Rémy, à peine reconnaissable, disloquée par des éléments divers en exsudation (globules blancs, rouges, sérosité d'œdème), font les frais du plancher.

Tout autour de la vésicule, à la périphérie de la coupe, alors que l'on constate déjà au-dessous, de la vasodilatation des vaisseaux papillaires, accompagnée d'hémorragie, l'épiderme est œdémateux. Les espaces intercellulaires s'élargissent et les connexions réciproques des éléments voisins deviennent plus lâches. Les éléments de diapédèse n'ont pas franchi la couche de Rémy, mais le liquide d'œdème a fusé entre les cellules et est venu s'infiltrer entre les éléments malphighiens. Les cellules elles-mêmes sont souvent atteintes. Elles sont plus grosses que normalement, plus claires, boursouflées, avec un noyau refoulé à la périphérie, mal coloré. C'est l'œdème intracellulaire, l'état vacuolaire de Leloir.

Mais, au centre, la vasodilatation des vaisseaux papillaires a été bien plus intense ; ceux-ci sont considérablement dilatés, montrant de nombreux leucocytes, mêlés anx globules rouges, l'hémorragie devient maxima, les papilles très augmentées de volume sont en totalité infiltrées de globules rouges et de nombreux polynucléaires denses, en amas.

Sous la poussée sous-jascente, les éléments de diapédèse ont suivi le chemin de la sérosité d'œdème, mais leur passage a laissé des traces. Ils ont complètement disloqué la couche basale, à peine reconnaissable et hématies, globules blancs, sont venus se loger entre les cellules du corps muqueux, qu'ils ont complètement dissociées.

Mais ce qui fait l'intérêt tout particulier de ce stade, c'est qu'on voit s'amorcer la formation de la vésicopustule. Comme conséquence, en effet, de l'infiltration des couches profondes de l'épiderme, des modifications apparaissent dans les couches superficielles (disparition de l'éléïdine dans le stratum granulosum dont les cellules s'aplatissent, en même temps que les noyaux

s'atrophient). En même temps, l'adhérence entre ces couches devient moins solide. C'est à la limite du stratum lucidum et des couches cornées proprement dites que la tendance au clivage se manifeste. Sous la pression sous-jacente, ces strates cornées résistent et se laissent soulever ; la vésicule est constituée.

Nous avons tout lieu de penser que le décollement, ou si on veut la vésiculation (décollement par la sérosité) précède la pustulation, c'est-à-dire la transformation purulente de la vésicule. Cette transformation purulente est le fait de la pénétration secondaire, sous le toit de la vésicule, des polynucléaires venue du corps papillaire et quelque temps bridés par les couches malpighiennes et le stratum lucidum.

Il résulte de ces constatations que, dans son ensemble, tout le développement de la lésion est manifestement secondaire de ce qui se passe primitivement du côté du corps papillaire.

COUPE N° VI :

Cette préparation concerne un stade très voisin du précédent, légèrement plus avancé cependant. C'est une vésicopustule tout au début, de la même région que la précédente (face plantaire du pied, vers le bord interne). Elle a été incluse à la paraffine et débitée au microtome sans ouverture préalable.

Ce qui frappe à un moyen grossissement, c'est que la bulle que l'on a sous les yeux n'est pas uniloculaire, c'est qu'elle est divisée *en deux étages* par une sorte de plan horizontal. Et ce qui rend le fait plus net encore, c'est que le contenu de ces deux étages n'est pas le même.

L'étage supérieur, dont le contenu est à peu près exclusivement muqueux, est ainsi constitué : un toit représenté par le stratum corneum et le stratum disjunctum, décollés et soulevés par la sérosité ; un plancher que forme le st. lucidum auquel sont restées accolées des cellules épineuses et quelques cellules malpighiennes plus ou moins altérées.

Plancher et toit se réunissent à angle aigu aux deux extrémités.

L'étage inférieur, séparé de l'autre par le plan horizontal, ci-dessus cité, est limité vers le bas par les vestiges de la couche basale et quelques cellules du corps muqueux qui sont restées accrochées après elle. L'ensemble représente deux ou trois couches de cellules aplaties, à noyaux clairs qui forment une traînée à peu près continue entre, l'exsudat purulent et hémorragique au-dessus, et au-dessous le corps papillaire aplati, enflammé et infiltré de sang d'une manière dense et uniforme. Cet étage contient du sang et du pus, disposés en deux couches denses, continues, mais assez nettement séparées l'une de l'autre. La couche hémorragique est au-dessous, en contact avec le derme sous-jacent.

Donc, deux cavités : l'une supérieure à contenu muqueux, l'autre inférieure à contenu pyohémorragique.

Mais ces deux cavités, qui ont dû être indépendantes, ne le sont plus, d'une façon absolue, au stade où nous nous trouvons. En effet, sous la poussée du pus sous-jacent, la lame cellulaire qui les sépare, s'est laissée briser en plusieurs endroits, et l'on voit, très nettement, le pus fuser, par ces brèches, dans la cavité supérieure.

Autour de la bulle et sur une petite étendue, les cônes épithéliaux sont tuméfiés et déformés ; la spongiose se poursuit, diffuse, séparant chaque cellule de sa voisine. Les cellules muqueuses sont diversement atteintes : là comprimées, aplaties, ici boursouflées, œdématiées. Nous avons déjà parlé du derme enflammé, œdématié.

Comment expliquer la disposition biloculaire de cette bulle? Par une simple déduction, semble-t-il des faits que nous avons déjà exposés.

La sérosité d'œdème, résultat de la vasodilatation papillaire, a passé la première, tout simplement parce que son passage était plus facile que celui des globules blancs et rouges ; elle a traversé la couche basale, baigné les couches malpighiennes et est venue se collecter sous le stratum corneum, au-dessus du st. lucidum, constituant l'étage supérieur. Puis le pus et le sang, un certain temps contenus, se sont aussi frayés

un passage, ont fusé entre les cellules malpighiennes, y ont creusé des cavités qui ont conflué et, du fait de cette confluence, une couche continue de pus et de sang s'est formée constituant la deuxième cavité. Une bande de cellules a encore résisté en haut ; c'est la séparation qui existe sur notre coupe, mais déjà elle est brisée en certains points, et le pus commence à se mélanger au contenu séreux. Bientôt cette séparation disparaîtra entièrement et la bulle deviendra uniloculaire, avec un contenu séreux, purulent et hémorragique.

Plusieurs séries de préparations concernent des bulles à l'état de plein développement, non ouvertes, mesurant de 3 à 6 mm. de diamètre. Les bulles font, au-dessus de la peau saine, une saillie en coupole très régulière, d'autant plus accentuée que le diamètre de l'élément est plus considérable. Un mince liseré bleuâtre cerne le contour de la bulle. La couleur est généralement d'un blanc laiteux. Si on incise suivant son axe et perpendiculairement à la surface de la peau, une de ces bulles, fixée au formol, on voit que le contenu est en partie séreux, en partie purulent. Quant au fond de la bulle, il est loin d'être plan et figure une cupule dont la concavité s'oppose à celle du dôme corné qui lui forme comme un couvercle. Cette concavité est plus ou moins accentuée. Il n'est pas douteux, ainsi que cela résulte de l'analyse des lésions, que cette dépression en cupule soit le résultat de la tension de l'exsudat, bridé par l'opercule épidermique (ou les opercules), tant que celui-ci est conservé. Le fond de la bulle figure un liseré hémorragique d'environ 1 mm. d'épaisseur et d'une forme absolument régulière. Du point où il vient se raccorder à la coupole cornée, on voit se détacher une collerette épidermique horizontale, qui forme dans l'intérieur de la bulle comme un diaphragme à large ouverture.

L'examen histologique rend bien compte de ces dispositions, qu'éclaire d'ailleurs l'étude déjà faite des stades plus précoces.

Le dôme de la bulle est formé par la couche cornée décollée ; il reprend contact avec les autres couches, à la périphérie de la bulle, mais le décollement s'étend

en réalité un peu au-delà. Il est aisé de vérifier que le décollement s'est fait dans les assises du stratum lucidum.

Le fond de la bulle, en forme de cupule, présente la constitution suivante : si on va de la cavité de la bulle vers la profondeur, on trouve d'abord, fortement adhérent, au fond une assise soit de pus, soit de sang mélangé de pus. Au-dessous, prend place une couche à la formation de laquelle ont pris part l'ancien corps papillaire et les assises les plus profondes de l'épiderme, couche basale et corps de Malpighi. Les éléments des deux origines se sont intimement mêlés, de sorte que les papilles n'existent plus à l'état de formation distincte. Le corps papillaire a subi une forte infiltration hémorragique ; ses éléments propres sont représentés par une faible quantité de fibrilles conjonctives et par des cellules conjonctives nombreuses, auxquelles se mêlent une certaine quantité de polynucléaires ; englobés dans cette masse, on trouve, en quantité variable, les cellules de l'épiderme sous des apparences diverses ; souvent il s'agit d'îlôts de cellules polyédriques, demeurées cohérentes, bien vivantes, séparées par des linéaments nets, chacune avec un noyau clair; mais, ailleurs, les îlôts sont disloqués, les cellules sont isolément semées ; enfin la tendance est à la disparition de ces cellules ; on en distingue, en effet, beaucoup, notamment au voisinage de la cavité, qui se présentent comme de petites masses polyédriques, à arêtes mousses ou indistinctes, à protoplasma sombre, à noyau à peine colorable, ou même sans noyau ; ce sont là des cellules en nécrobiose. D'ailleurs, en bien des points, on ne trouve plus trace de l'épiderme, dont les reliquats ont fondu dans la masse de pus et de sang qui les baignait.

Au-dessous de cette zone, on en trouve une autre dérivant de la partie du derme immédiatement sous-jacente au corps papillaire (zone réticulée). Beaucoup de lumières vasculaires demeurent ici reconnaissables. Elles sont dilatées au maximum et laissent apercevoir parmi les hématies de nombreux leucocytes. Beaucoup de ces vaisseaux sont thrombosés. Nous attirons l'at-

tention sur ce fait qui, comme nous le pensons et essaierons de le montrer plus loin, a son importance. Le tissu, riche en cellules conjonctives, néoformées, mêlées à des leucocytes, est bourré de globules rouges. Ce sont les deux zones précédentes, que l'œil nu ne distingue pas l'une de l'autre, qui constituent ensemble, le liseré hémorragique bordant la petite cavité de la bulle.

Au-dessous encore, on trouve la couche profonde du derme, infiltrée et un peu tassée, traversée, comme d'ailleurs les couches sus-jacentes, par les canaux excréteurs des glandes sudoripares, lesquels, finalement, s'ouvrent dans la cavité de la bulle.

On trouve enfin, à la limite du derme et des lobules adipeux, la zone des glandes sudoripares. Ce sont ici les mêmes altérations que nous avons déjà décrites : foyers hémorragiques de divers sièges, infiltration discrète de mononucléaires, traînées de ces mêmes éléments accompagnant les vaisseaux. Les glomérules sudoripares eux-mêmes et leurs conduits excréteurs ne participent pas aux lésions ; d'ailleurs, les épithéliums des glomérules paraissent être encore à l'état indifférent et ne se distinguent pas de ceux des tubes excréteurs.

Pour compléter cette description de la bulle complètement développée, il y a lieu encore d'examiner en particulier la région de ce qu'on peut appeler *le collet de la bulle ;* nous voulons dire par là, le bourrelet circulaire qui marque la transition de l'épiderme plan, circonscrivant la lésion, à la paroi cupuliforme de la bulle. La section de ce bourrelet apparaît sur les coupes, comme un épaississement du corps muqueux. De cet épaississement se séparent, à sa partie profonde et un peu en dehors (par rapport à l'axe de la bulle), les couches les plus profondes de l'épiderme qui, plus ou moins conservées ou disloquées, vont participer à la constitution de la paroi de la bulle. Du bord interne du même épaississement se dégage, presque horizontale ou légèrement concave, une languette épidermique constituée par des cellules de l'ancienne couche granuleuse et quelques cellules muqueuses ; au-dessus de ces

Fig. n° I. — Bulle a deux étages (demi-schématique)

DESCRIPTION

Fig. I. — Bulle a deux étages

1. — Couche cornée.
2. — Exsudat séro-fibrineux emplissant la cavité sup.).
3. — Vestige épidermique (cellules granuleuses, cellules du corps muqueux) formant un *cloisonnement horizontal* entre la cavité supérieure et la cavité inférieure.
4. — Couche purulente fusant à travers le cloisonnement qui s'est laissé briser.
5. — Couche hémorragique.
6. — Couche basale disloquée et infiltrée par des globules rouges et blancs.
7. — Épiderme œdématié. { Œdème endocellulaire. / Œdème exocellulaire.
8. — Épiderme normal.

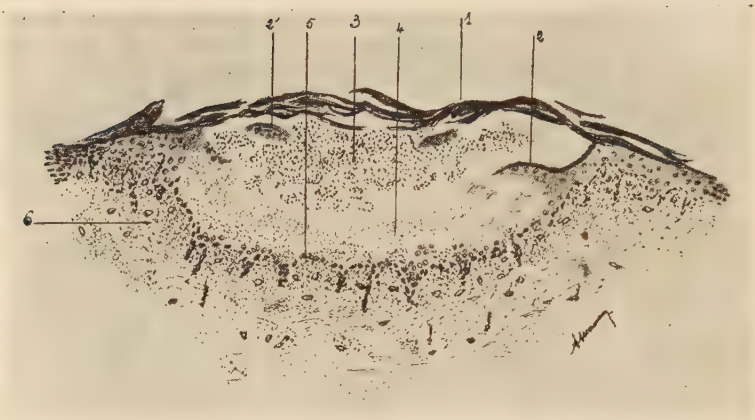

Fig. n° II. — Bulle devenue uniloculaire (par rupture du cloisonnement primitif (demi-schématique)

DESCRIPTION

Fig. II. — Bulle devenue uniloculaire
(par rupture du cloisonnement primitif)

1. — Couche cornée formant le toit.
2. 2'. — Vestiges du cloisonnement primitif.
3. — Globules blancs en nappes, contenant quelques cellules épidermiques aberrantes.
4. — Globules rouges en nappe.
5. — Couche basale formant le fond — plus ou moins disloquée par le passage des éléments venus du derme.
6. Derme (zône papillaire et réticulaire) infiltré.

cellules, on trouve, suivant les préparations, tantôt des débris du stratum lucidum, tantôt du tissu corné de nouvelle formation (cellules cornées avec noyau parakératose). Nous étudierons ce point un peu plus loin, et nous verrons quelle déduction il y a à tirer de cette divergence. Quoiqu'il en soit, cette languette, section d'une sorte de diaphragme, inséré en dehors du collet de la bulle, est plus ou moins développée ; parfois très courte, elle ne rejoint par contre jamais la languette du côté opposé ; mais elle est constante et nous l'avons retrouvée dans toutes les bulles à l'état de plein développement que nous avons examinées. Sa signification est très claire : elle est le vestige du cloisonnement initial de la bulle en deux étages superposés, à savoir une cavité superficielle à contenu séreux née du décollement de la couche cornée soit au-dessus du st. lucidum, soit au-dessous, et une cavité profonde à contenu purulent constituée par fonte, au sein des assises du corps muqueux. Au présent stade, la cloison horizontale a toujours été effondrée vers sa partie centrale et ne subsiste qu'à l'état de marge circulaire plus ou moins large.

Le contenu de la bulle est formé de sérosité et de pus imparfaitement mélangés, ce qui est la conséquence logique du cloisonnement initial. Au contact du fond de la bulle, on trouve aussi de la fibrine en fins réseaux. Enfin, des éléments d'origine épidermique figurent également dans ce contenu : ce sont, au voisinage du fond, des cellules du corps muqueux nécrosées ; dans les zones moyennes et superficielles de la cavité, ce sont des lambeaux de cellules plates et nuclées, vestiges de la cloison transversale disloquée ; ceux-ci peuvent être très réduits ou former une traînée horizontale presque continue à la hauteur du collet de la bulle, ou, enfin, ils peuvent avoir été refoulés vers le dôme corné, au voisinage de la face profonde duquel on les trouve. Comme il s'agit de cellules déjà dures et atrophiées, elles sont plus résistantes que les cellules profondes du corps muqueux et n'offrent pas les mêmes aspects de nécrose.

En dehors du collet de la bulle et sous l'épiderme, on

trouve les papilles encore reconnaissables, mais à l'état d'infiltration hémorragique et purulente. C'est ce qui correspond au liseré bleuâtre qui cerne la bulle examinée à l'œil nu. Il y a là une zone d'extension possible, ces papilles infiltrées pouvant être incorporées à la bulle par l'effondrement de la paroi. Dans cette même zone, en dehors du collet, le refoulement imposé au derme par la pression de l'exsudat qui le déprime en cupule, allonge les cônes interpapillaires et les oriente obliquement par rapport à la surface, ainsi que les canaux excréteurs sudoripares.

Comme nous l'avons dit, une série de nos préparations répond exactement à cette description ; une des plus typiques est celle qui nous a servi pour dessiner notre figure II, page 36 ; deux autres ne le sont pas moins. Et, de l'étude de ces différentes préparations, nous tirons la conclusion suivante :

Nous nous trouvons en présence de bulles actuellement *uniloculaires,* mais on est en droit de penser qu'elles ont été, auparavant, constituées par deux étages, et que l'étage supérieur a disparu du fait que, sous la poussée purulente, le cloisonnement a cédé.

Sur la figure II, ce plancher persiste, représenté par les bords par des éperons constitués par des cellules granuleuses, quelques cellules malphigiennes et des cellules cornées avec noyaux (parakératose). Dans le reste de la coupe, on retrouve des débris de ce plancher sous la forme d'îlôts de parakératose et de cellules granuleuses et malpighiennes.

Mais si nous ne nous bornons pas à la description de la coupe qui nous a servi d'exemple, c'est qu'elle diffère en un point des deux autres ci-dessus citées. En effet, dans ces coupes, les débris du plancher ne comportent pas de parakératose, mais on y trouve à la place, du stratum lucidum, auquel sont suspendues des cellules pranuleuses et malpighiennes.

Ce fait a son importance, car il nous montre que le lieu de clivage n'est pas immuable. Dans la première coupe, celui-ci s'est fait immédiatement au-dessus du stratum granulosum (le tissu de parakératose étant de nouvelle formation, pathologique), tandis que dans les

dernières coupes il s'est opéré au-dessus du stratum lucidum.

Le *stade suivant,* dans l'évolution des bulles, est caractérisé par leur *ouverture*. Le dôme corné se fissure ou se rompt, l'exsudat s'élimine pour la plus grande partie ; et le dôme s'affaisse et se plisse. Ultérieurement, macéré par la supuration qui le baigne, il se désinsère à sa périphérie et disparaît par lambeaux. La conséquence immédiate de l'évacuation de l'exsudat, est que le fond de la bulle, libéré de la pression qui lui imposait sa forme en cupule, remonte et se remet de niveau avec les surfaces cutanées environnantes. Ceci paraît être, pour ainsi dire, instantané. En effet, les bulles ouvertes n'ont jamais le fond excavé en cupule, fût-ce faiblement, mais exactement plan. Ce fond, exposé à ciel ouvert, par l'élimination du dôme corné, apparaît comme une surface rouge-sombre, d'apparence un peu veloutée, recouverte souvent, sur une certaine étendue, par une cuticule blanchâtre disposée en ilôts qui est de nature épidermique. Ces ulcérations s'étendent par leur périphérie, tout en conservant une forme régulière, circulaire ou ovolaire ; elles peuvent ainsi atteindre un centimètre et demi de diamètre.

Nous avons examiné une série de ces bulles ouvertes ; les particularités histologiques sont sensiblement différentes, suivant que l'ouverture est plus ou moins récente. Quand la bulle s'est ouverte récemment, les dispositions générales sont demeurées semblables à celles de la bulle fermée ; la seule différence réside en ceci que, d'une part, le fond n'est plus excavé en cupule, mais plan, et que, d'autre part, l'exsudat s'étant éliminé pour la plus grande partie, il ne reste plus qu'une couche de pus qui adhère au fond ; cette couche de pus est constituée par des polynucléaires tassés les uns contre les autres, et, en partie, nécrosés. Sur ce pus adhérent, on retrouve appliqués, les restes de la cloison transversale, sous la forme de lambeaux d'épiderme, comprenant le stratum lucidum et un certain nombre d'assises sous-jacentes. (Nous avons déjà signalé que ce stratum lucidum, dans certaines de nos

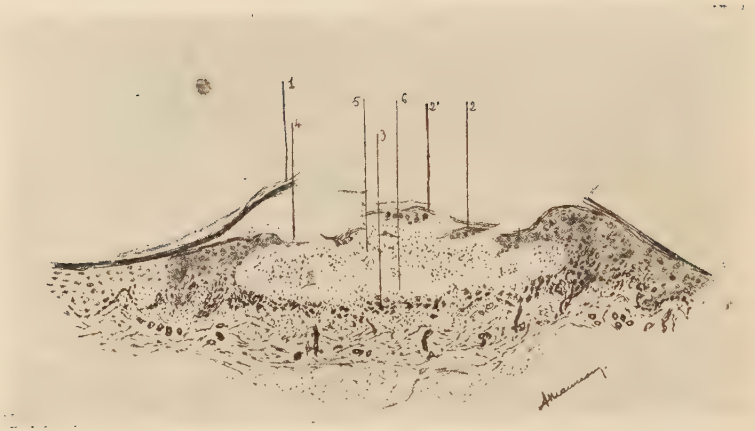

Fig. n° III. — Bulle ouverte demi-schématique

DESCRIPTION

Fig. III. — Bulle ouverte

1. — Débris flottant du toit (couche cornée) qui a cédé.
2. 2'. — Vestiges aberrants du toit, constitués par des ilôts de cellules épidermiques adhérentes aux strates cornées.
3. — Le fond (couche basale infiltrée) est devenu plan.
4. — Vestige latéral du cloisonnement horizontal.
5. — Globules blancs en nappe.
6. — Globules rouges en nappe.

Fig. n° IV. — Bulle en voie de cicatrisation (demi-schématique)

DESCRIPTION

Fig. IV. — Bulle en voie de cicatrisation

1. — Surface d'ulcération détergée.
2. — Cellules épidermiques de revêtement.
3. 3'. — Canaux excréteurs de glandes sudoripares intacts.
4. 4'. — Artères très fortement sclérosées.
5. — Hypoderme, très infiltré de sang (manchons périartériels).

préparations, faisait partie du toit.) Par-dessus le tout flottent les lambeaux du dôme épidermique.

Quand l'ouverture date d'un peu plus longtemps, les lambeaux de la couche cornée ont généralement disparu au-dessus de l'ulcération ; autour de celle-ci, l'épiderme a perdu sa couche cornée sur une étendue variable. A la surface de l'ulcération adhère une couche purulente ; on trouve toujours des placards épidermiques plus ou moins étendus, vestiges de notre cloison horizontale. A la limite de l'ulcération et, adhérent à son bord, on trouve toujours un reste de l'ancienne collerette épidermique. Au dessous de celle-ci, et en dehors, par rapport au centre de l'ulcération, se trouve la zone d'extension de cette dernière, zone représentée par les quatre ou cinq papilles les plus voisines et l'épiderme correspondant ; cette région est le siège d'un infiltration pyo-hémorragique. Mais les modifications les plus intéressantes se sont produites dans les couches superficielles de l'ulcération. Ces couches présentent toujours une infiltration hémorragique et une vaso-dilatation maximales, ainsi que la constitution générale d'un tissu conjonctif enflammé. Mais, la régression des éléments épidermiques est beaucoup plus loin poussée que dans les bulles closes. Les seules cellules qui subsistent, sont à l'état de petits blocs homogènes, à contours nets, sans noyaux colorables. D'autre part, un nouvel ordre d'éléments est apparu en assez grand nombre ; ce sont des cellules géantes, à noyaux multiples. Elles sont du type cellules géantes à corps étrangers ou rappellent, si l'on préfère, les osteoclastes. Elles ne sont généralement pas trop volumineuses et ne dépassent guère 50 à 60 de diamètre ; elles ont trois à quinze noyaux clairs, rarement davantage, souvent rassemblés vers le centre de la cellule. Leurs propriétés phagocytaires ne font pas de doute, car on aperçoit souvent dans leur protoplasma, des noyaux de lymphocytes entourés d'une vacuole, ou des corps plus volumineux qui ont paru être des cellules épidermiques nécrosées. L'apparition de ces cellules géantes, fréquemment observées dans les processus inflammatoires les plus variés, n'a ici rien de surpre-

nant. On peut seulement faire cette remarque, que leur apparition coïncide avec l'ouverture de la bulle, qui a eu pour effet de soustraire les parois de celle-ci à la forte pression qui s'exerçait sur elle. Il s'en est suivi une recrudescence de vitalité de ses éléments constituants, qui s'est traduite par l'apparition des cellules géantes. Ceci est à rapprocher de ce qui s'observe dans les abcès à micrococci tétragènes étudiés par Kiener et Duclest : c'est seulement quand l'abcès a pu s'évacuer au dehors que se constitue, dans sa paroi, le grand appareil phagocytaire, représenté par d'innombrables cellules épithélioïdes et des cellules géantes, fort comparables aux nôtres.

A l'exemple des auteurs pécités, nous croyons que les cellules géantes, dont nous notons ici l'apparition, sont dérivées des cellules fixes conjonctives. Quant aux cellules épithélioïdes, on en trouve également, mais elles sont peu nombreuses et à protoplasmas médiocrement développés.

En allant de la surface de l'ulcération vers la profondeur, on trouve successivement : 1° la couche de pus adhérente ; 2° une couche, où de nombreux polynucléaires se mêlent aux globules rouges, pour infiltrer le tissu conjonctif enflammé ; 3° la couche que caractérise la présence des cellules géantes ; 4° une couche où l'on trouve les lumières dilatées, mais à contours nets, des vaisseaux sanguins du plexus intra-dermique. Les deuxième, troisième et quatrième couches sont essentiellement formées par les parties superficielles du derme enflammé ; l'infiltration hémorragique diffuse y est à son maximum ; 5° la couche profonde du derme, avec les glandes sudoripares. Un certain nombre d'artérioles se voient dans cette couche, beaucoup sont accompagnées de forts manchons hémorragiques, ou sont le centre de foyers d'infiltration, de mononucléaires ; les endartérites y sont assez rares ; 6° le pannicule adipeux ; on y trouve aussi des foyers hémorragiques et il participe à l'état de vaso-dilatation.

Une mention spéciale doit être accordée aux *glandes sudoripares*. Aux stades précédents, les canaux excréteurs des glandes peuvent être suivis plus ou

moins loin dans le fond de la bulle ; on les voit parfois s'ouvrir dans la cavité même ; d'autres fois ils se perdent dans la zone d'infiltration pyohémorragique, mais ils ne participent pas à cette infiltration. Il en est autrement dans certaines au moins des bulles ouvertes. Les segments des canaux excréteurs qui traversent la zone d'infiltration, sont eux-mêmes fortement infiltrés de polynucléaires qui occupent la lumière et dissocient les cellules du revêtement épithélial . Aussi ces parties du tube sont-elles fortement renflées. Les polynucléaires peuvent même remonter dans la lumière, jusqu'à la région du glomérule.

Cicatrisation

Les éléments nous ont fait défaut pour étudier dans le détail qu'il aurait fallu les stades de réparation. Dans le cas présent, en effet, aucune bulle n'était encore cicatrisée, une seule était en voie de cicatrisation. Elle siégeait sur le dos du pied gauche et présentait trois zones : une zone centrale, d'environ deux à trois millimètres de diamètres, rouge sombre, d'aspect velouté, encore à l'état d'ulcération ; une zone moyenne, violacée, épidermisée, mais humide ; enfin un halo violacé établissant la transition avec la peau saine. L'examen histologique nous a donné les résultats suivants : le dépôt purulent de surface a complètement disparu avec les vestiges de l'épiderme ancien ; les « phagocytes » des divers ordres, leucocytes, cellules géantes, etc., ont également disparu du derme, qui demeure seulement riche en cellules fixes. Seule l'infiltration hémorragique, toujours très dense, persiste dans l'hypoderme ; cette infiltration se présente sous la forme de manchons périartériels. Le derme, infiltré de sang, présente une surface d'ulcération parfaitement détergée, que l'épiderme n'a plus qu'à recouvrir. C'est un véritable tissu de granulation. L'épidermisation est déjà accomplie sur une certaine étendue autour de l'ulcération ; et l'épiderme, présente une structure d'autant plus achevée qu'on s'éloigne de la lésion. Les progrès de l'épidermisation se font comme d'ordinaire, par une

sorte d'éboulement, par l'effet duquel, les strates superficielles de l'épiderme, avoisinant l'ulcération, glissent sur les assises sous-jacentes et viennent constituer, sur la partie ulcérée, une sorte de revêtement provisoire et précaire, qui se consolidera par la suite (voir figure IV, page 41). Ce mode d'épidermisation, le seul qui apparaisse encore sur notre coupe, ne serait probablement pas resté unique si le travail de cicatrisation s'était poursuivi plus avant, car tout porte à croire que, comme cela se passe habituellement dans ce cas, de l'épiderme serait né aussi des quelques cellules épidermiques de la couche basale que l'on retrouve aberrantes et même de l'épithélium des canaux excréteurs des glandes sudoripares, que l'on trouve intacts en plein tissu de granulation. L'effet de ce travail réparateur, ne peut être que de constituer une véritable cicatrice. La perte de substance créée par la lésion à son complet développement, est, à vrai dire, peu profonde et n'intéresse que l'épiderme et les couches superficielles du derme. Néanmoins, le corps papillaire est complètement détruit et on sait que sa reconstitution excède le pouvoir réparateur de l'organisme. C'est donc une cicatrice plane qui subsistera, plus ou moins visible.

En ce qui concerne les glandes sudoripares, il serait admissible que l'infiltration purulente et la dislocation des canaux excréteurs, que nous avons constatée au stade d'ulcération, dussent aboutir à leur atrophie et à leur disparition. Dans certaines coupes, en effet, il nous a paru que les canaux s'arrêtaient tous dans les couches profondes du derme. Mais, nous n'avons pu décider avec certitude, s'il en était réellement ainsi ou s'il n'y avait qu'une apparence, due à des coupes obliques. En fait, sur les coupes ci-dessus décrites, et qui se rapportent à une bulle évoluant vers la cicatrisation, des canaux excréteurs peuvent être suivis jusqu'à l'épiderme régénéré. La destruction des glandes est donc, peut-être, un fait contingent.

CONCLUSIONS

L'étude de la bulle de pemphigus syphilitique maintenant terminée, il est est tout naturel d'examiner par quels points son processus formatif se rapproche de celui de notre description type de la bulle (description faite dans notre chapitre 1 et où nous avons eu en vue le pemphigus vrai) et quels sont au contraire les points qui lui sont particuliers.

Alors que le *stade prébulleux* n'existe pas dans le pemphigus chronique vrai, nous en avons au contraire décrit un fort net dans le pemphigus syphilitique congénital. Par ce point, le pemphigus syphilitique se rapproche de la dermatite polymorphe douloureuse, et aussi de l'eczéma ; bien que dans ce dernier cas, nous ayons affaire à une vésicule, l'analogie est grande ; d'ailleurs, il y a des eczémas bulleux. Donc, dans le cas qui nous intéresse, les lésions dermiques sont très nettes et semblent ouvrir la scène. Ces lésions se rapprochent de celles observées dans la dermatite polymorphe douloureuse ou dans l'eczéma, par la congestion hémorragique, par l'œdème et la vaso-dilatation, mais en diffère par la présence de nombreuses endartérites et même de thromboses vasculaires. On sait combien la réaction de l'endartère est fréquente dans la syphilis et on pourrait peut-être voir ici la signature de l'agent pathogène.

L'épiderme ne présente aucune lésion à ce stade et semble complètement passif, tout comme dans l'eczéma.

..*Le stade bulleux* rappelle exactement celui du pemphigus vrai, quoique le siège de phlycténisation semble être plus fixe ; le plus généralement, en effet, on a affaire à une bulle intra-épidermique superficielle de Renaut ; mais, nous avons vu que, sur un même

individu, nous avions, comme dans l'eczéma, trouvé aussi des bulles intra-épidermiques profondes. Mais, nous n'avons trouvé aucune bulle sous-épidermique, comme dans l'épidermolyse bulleuse à kystes épidermiques.

Les lésions épidermiques sont les mêmes que dans le pemphigus vrai, l'eczéma, la dermotite polymorphe douloureuse ; c'est de la spongiose, de l'œdème endocellulaire. Mais, cet œdème endo-cellulaire ne semble jouer qu'un rôle effacé dans la formation bulleuse ; et, n'étaient de véritables vésicules intra-épidermiques voisines de la bulle, mais séparées d'elle par des espaces d'épiderme non infiltré, et qui doivent leur origine à des îlôts de ces cellules œdémateuses, on pourrait penser que cet œdème n'est pas actif, mais passif et dû à une simple imbibition.

Ce qui semble assez particulier dans le pemphigus syphilitique, c'est cette disposition à deux étages que nous avons décrite. Cependant, dans l'eczéma, on trouve assez fréquemment une disposition un peu analogue, due à l'apparition d'une autre vésicule, immédiatement au-dessous d'une déjà formée. Mais, dans ce cas, le contenu des deux cavités superposées est sensiblement identique, tandis que dans les bulles observées par nous, le contenu de la cavité supérieure est séreux, et celui de la cavité inférieure pyohémorragique. Nous essaierons tout à l'heure d'expliquer ce fait. Ce qu'il y a donc de particulier, c'est que notre bulle, avant d'être uniloculaire, est d'abord biloculaire.

Pour ce qui est du *stade d'éclatement* et de réparation, tout se passe de la façon classique.

Il nous reste, maintenant, à expliquer comment nous comprenons la succession de ces faits.

Lorsque les lésions dermiques sont apparues, la sérosité d'œdème, le sang exsudé des vaisseaux dilatés cherchent une issue vers la superficie.

La sérosité d'œdème, tout simplement parce que son passage est plus aisé, va filtrer la première à travers la couche basale et va gagner les couches supérieures de l'épiderme en passant entre les cellules épineuses, dont elle distend les filaments d'union. Sous le stratum

corneum, elle va se collecter en le soulevant et constituer la cavité supérieure de notre bulle.

Les globules blancs et les globules rouges, un certain temps bridés par la couche basale, vont ensuite briser cette barrière, ou, tout au moins, la disloquer fortement, puis s'épancher dans le corps muqueux dont les cellules altérées vont se séparer, disparaître en partie; les survivantes se mélangeant à ce contenu pyohémorragique. La deuxième cavité se forme par destruction de la couche épineuse.

En haut, le stratum lucidum, auquel restent accrochées les cellules granuleuses et quelques cellules du corps muqueux, reste encore intact, constituant la barrière qui sépare les deux cavités, mais, bientôt, sous l'effet du flux ascendant, et aussi par suite de la destruction de ses éléments, cette barrière se rompt et ne reste plus qu'à l'état de vestige sur les bords de la bulle. Celle-ci est maintenant uniloculaire et le contenu des deux cavités s'est mélangé plus ou moins intimement.

Nous avons constaté que, sur toutes les coupes observées par nous, la couche hémorragique et la couche purulente étaient le plus souvent très distinctes et celle-ci toujours située au-dessus de celle-là. On pourrait peut-être expliquer ce fait en pensant que les globules blancs ont des mouvements amiboïdes qui leur permettent de gagner la surface. On sait aussi que, lorsqu'on centrifuge un liquide pyohémorragqiue, le sang se trouve toujours dans la partie inférieure du tube, sans doute à cause de la densité plus grande des globules rouges. Mais, cet argument n'a de valeur que pour les bulles occupant une position normale, nous voulons dire ayant leur grand axe situé dans un plan horizontal, le toit en haut, le fond en bas. Mais, certes, sur le corps, rares sont les bulles qui répondent à ce cas ; il en est dont le toit regarde en bas (plante des pieds), il en est de plus ou moins inclinées. Et nous croyons qu'il faut surtout retenir notre premier argument, à savoir que les globules blancs sont doués de mouvements amiboïdes qui leur permettent de gagner la surface.

Puis, sous la tension de ce contenu, la bulle finira par éclater.

Nous ne voulons pas nier le rôle que peuvent avoir les lésions épidermiques (œdème endo-cellulaire), mais nous ne lui accorderons qu'une part secondaire et pensons qu'elles n'interviennent que dans l'accroissement de la bulle. La part active revient donc toute à l'œdème inflammatoire dermique. Comment donc et pourquoi se forme cet œdème? Dans le pemphigus vrai, l'eczéma, la dermatite polymorphe douloureuse, etc., on l'explique par des lésions de vaso vasorum ; ici, la lésion semble atteindre les vaisseaux eux-mêmes. Nous avons noté le grand nombre des endartrites et des thromboses, et nous serions assez tentés d'y voir la cause de ces transsudations, ainsi que la signature de la lésion.

BIBLIOGRAPHIE

J. Darier. — Pratique dermatologique. Chapitre. Anatomie pathologie générale.

Cornil et Ranvier. — Manuel d'histologie pathologique, 2me édition 1884.

Unna. — Histologie pathologique de la peau, d'après les travaux de Unna :

Ann. de Dermat. et Syphil., oct. 1895, p. 902.
— — nov. 1895, p. 1060.
— — déc. 1895, p. 1159.
— — janv. 1906, p. 95.

Hazza. — Apprunti d'istologia sulla bulla pemphigs. Soc. ital. de Derm. et Syphil., 31 oct. 1899.

Sabrajés et Dupérié. — Gazette hebd. des Sciences médicales de Bordeaux. Année 1913. N° du 18 mai et suivants : Nouvelles contributions à l'étude anatomo-pathologique et microbiologique de l'hérédo syphil. des nourrissons.

Chambard. — Dictionnaire encyclop. des sc. méd., 2me série, T. xxii, p. 416 et suiv.

Jarisch. — Etude clinique sur le Pemphigus. Niertelj für Dermat. und syphil. 1878, n° 4.

Ch. Audry, Gérard, Dalon. — Recherches sur les alt. de la peau et du sang dans un cas de Pemphigus chronique vrai. Ann. de Dermat. et Syphil., 1901, p. 113.

Triboulet. — Note sur l'évolution de la bulle. Ann. de Dermat. et Syphil., 1892, p. 272.

Leredde et Perrin. — Note sur le liquide des vésicules et des bulles. Société de Dermat., 15 avril 1895.

Kaposi. — Annales de Dermat., 1895. Traduct. A. Doyon, p. 1044. Pemphigus.

V. Heitz. — Contribution à l'étude des éruptions bulleuses. Thèse de Paris, 1885.

Ch. Nodet. — Contribution à l'étude des éruptions pemphigoïdes aiguës chez l'adulte. Thèse de Paris, 1880.

Hardy. — Article Pemphigus du Dict. de Méd. et de Chirurgie pratique.

F. Hebra. — Traité des maladies de la peau. (Traduct. Doyon). T. XXVI, p. 458.

Kreilich. — Histologie des pemphigus de la peau et des muqueuses. Arch. für Dermat. und Syphil., 1899. T. L, p. 209 et 375.

C. Levaditi. — Hist. patholog. de l'hérédo syphil. dans ses rapports avec le spirocheta pallida. Annales de l'Inst. Pasteur, 1905, p. 59.

J. Renaut. — Article dermatose du Dictionnaire encycl. des sc. médicales.

Rubens Duval. — Thèse de Paris, 1908. Cytologie des affections cutanées.

Dazin. — Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse, 1868, p. 194 et 303.

Pratique Dermatologique. — Article « Eczéma » (E. Besnier). T. II. Anat. path. de l'eczéma, p. 22 et suiv.

— Article « Pemphigus » (L. Brocq). T. III.

— Article « Pathologie générale de la Peau » (Darier).T. I.

Gaucher. — Ann. de Dermat. et Syphil., avril 1881. Anat. path. de l'eczéma.

Montpellier et Lacroix. — Ann. de Dermat., 1921. « Epidermolyse bulleuse à kystes épidermiques.

Leloir. — Recherches cliniq. et anat. path. sur les affect. cutanées d'origine nerveuse. Thèse de Paris, 1882.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction 9

Chapitre I

Formation des bulles. Différents processus. Différentes théories 11

Chapitre II

Autopsie. Lésions macroscopiques 22

Chapitre III

Etude histologique de la bulle de Pemphigus syphilitique 25

Conclusions 46

Index bibliographique 51

Figures

Figure I. — Bulle à deux étages 35

Figure II. — Bulle devenue uniloculaire (par rupture du cloisonnement primitif) 36

Figure III. — Bulle ouverte 40

Figure IV. — Bulle en voie de cicatrisation 41

Vu :
Le Président de Thèse,
G. POUJOL.

Vu :
Le Doyen,
CURTILLET.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 28 janvier 1922.
Le Recteur de l'Académie,
E. ARDAILLON.

Imp. Moderne, 2, boulevard Laferrière. — Alger

IMPRIMERIE MODERNE
2, Boulevard Laferrière, 2
ALGER

Téléphone 39-34